Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe.

Von Dr. **Sigmund Mayer,**

Privatdocent der Physiologie und Assistent am physiologischen Institute zu Prag.

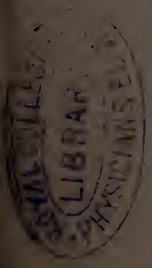
(Mit 2 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 9. November 1871.)

I. Abhandlung.

Über die Einwirkung des Strychnin auf das vasomotorische Nervencentrum.

Aus dem LXIV. Bande der Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. II. Abth. Nov.-Heft. Jahrg. 1871.



Aus dem LXIV. Bande der Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. II. Abth. Nov.-Heft. Jahrg. 1871.

Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe.

Von Dr. **Sigmund Mayer,**
Privatdocent der Physiologie und Assistent am physiologischen Institute zu Prag.

(Mit 2 Tafeln.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 9. November 1871.)

I. Abhandlung.

Über die Einwirkung des Strychnin auf das vasomotorische Nervencentrum.

Von jeher hat unter den als Gifte bezeichneten Körpern, welche einen ausserordentlich mächtigen Einfluss auf die Functionen des Thierleibes ausüben und in Folge dessen gewöhnlich deletär wirken, das Strychnin in hervorragender Weise das Interesse der Physiologen gefesselt. Trotz der überaus zahlreichen Untersuchungen aber, welche über die Wirkungsweise dieses Stoffes vorliegen, stehen unsere Kenntnisse über dieselbe nicht auf einer sehr hohen Stufe. Zweierlei Momente scheinen, meiner Ansicht nach, hievon die Schuld zu tragen. Einmal ist die Wirkung des Strychnin auf den motorischen Apparat ein so gewaltiger, dass das Interesse des Beobachters ganz auf diesen einen Effect der Strychninvergiftung sich zu concentriren geneigt war. Zudem wird durch die vom Nervensystem ausgehende stürmische Thätigkeit der willkürlichen Körpermusculatur die Beobachtung im Gebiete der übrigen Organe wesentlich erschwert. Zweitens aber hat erst die unablässig thätige physiologische Forschung der letzten Decennien das thatsächliche Material und die Methodik an die Hand gegeben, um die Wirkung der Gifte, besonders auch mit Rücksicht auf die Thätigkeitsäusserungen der Bestandtheile des Circulationsapparates, des Herzens und der Gefässe, genauer zu untersuchen, als dies früher möglich war.

R52413

Ich beabsichtige nicht, in der nachfolgenden Abhandlung die Gesammtheit der in Folge einer Strychninvergiftung auftretenden Erscheinungen zu erörtern.

Die vorliegende Untersuchung war der Hauptsache nach dem Studium der Einwirkung des Strychnin auf das vasomotorische Nervensystem gewidmet. Ich werde jedoch Gelegenheit finden, auf mehrere andere Punkte hinzuweisen, über welche ich im Verlaufe meiner ziemlich zahlreichen Versuche mannigfache Erfahrungen gesammelt habe.

Sämmtliche Experimente sind an Hunden und Kaninchen und mit Hilfe des Kymographion angestellt. Der Schreiber eines Quecksilbermanometer oder des Fick'schen Federmanometer verzeichnete seine Oscillationen auf einen berussten Papierstreifen, welcher über eine durch ein Uhrwerk in Bewegung gesetzte Trommel lief. Ausserdem war eine Vorrichtung getroffen, um die Zeiten mit Hilfe eines Metronom, welches einen Strom schloss und öffnete, direct zu verzeichnen, und eine zweite, um die im Verlaufe eines Versuches vorkommenden Eingriffe, ebenfalls auf elektromagnetischem Wege, zu signalisiren. — Die Manometer wurden mit der *Arteria carotis* durch eine endständig in dieselbe eingeführte Canüle in Verbindung gesetzt.

Das von mir angewendete Präparat war *Strychninum nitricum;* ich benützte zwei wässrige Lösungen, von denen die eine 0·0008 Gr., die andere 0·00008 *Strychn. nitr.* im CC. enthielt. Das Gift wurde gewöhnlich direct ins Blut durch die *Vena cruralis* oder eine *Jugularis externa* injicirt; einigemal habe ich dasselbe auch durch subcutane Injection dem Versuchsthiere beigebracht.

Die zu den Versuchen verwendeten Hunde wurden immer vor der Vornahme der nothwendigen Operationen durch Injection von *Tinctura opii* in eine Vene betäubt. In der Mehrzahl der Experimente wurde eine Trachealcanüle eingeführt und jederseits ein Faden um den *Nervus vagus* gelegt.

Die nun hauptsächlich uns hier interessirende Erscheinung glaube ich am besten erläutern zu können mit Zuhilfenahme der auf Tafel I abgebildeten Curve I. Dieselbe stammt von einem opiatisirten kleinen jungen Pintsche, welchem in einem Zeitraume von 130 Sec. 0·00016 Gr. *Strychn. nitr.* in zwei gleichen Dosen (je einmal 0·00008 Gr. in 1 CC. Wasser) eingespritzt wurde.

Ungefähr 30 Sec. nach der Einverleibung der zweiten Dosis bemerkt man auf der Curve ein sehr bedeutendes Ansteigen des arteriellen Druckes und zu gleicher Zeit eine beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz.

Mit dem Beginne der Drucksteigerung brach zu gleicher Zeit ein über die ganze Körpermusculatur sich ausbreitender Tetanus aus; in Folge des Tetanus der Inspiratoren verharrte der Thorax kurze Zeit in einer maximalen Inspirationsstellung.

Man sieht leicht ein, welche in der verschiedensten Weise den Blutdruck und den Herzschlag beeinflussenden Momente bei der angegebenen Weise, den Versuch anzustellen, ins Spiel kommen können. Es sind dies einmal die auf rein mechanischem Wege wirkenden Contractionen der quergestreiften Muskeln, wodurch einerseits grössere Gefässstämme comprimirt werden können, andererseits die Widerstände für den Blutstrom in den Muskeln nach Ausweis der Untersuchungen von Sadler Veränderungen erfahren. Sodann kommen die mit der inspiratorischen Erweiterung des Thorax einhergehenden bekannten Wirkungen auf den Blutstrom und weiterhin die mit dem Aufhören der Respirationsbewegungen eintretende Verarmung des Blutes an Sauerstoff und deren Einwirkung auf die Innervationscentren des Herzens und der Blutgefässe in Betracht. Ehe wir daher in die weitere Discussion des in der Curve I dargestellten Versuches eintreten, wollen wir die Aufmerksamkeit auf einen zweiten Fundamentalversuch lenken, dessen Ergebniss die Curve III veranschaulicht.

Dieselbe stammt von einem mit Curare bewegungslos gemachten Hunde, bei welchem die künstliche Respiration eingeleitet worden war.

Ein Blick auf die Tafel lehrt, dass, der Injection des Strychnin folgend, die Curve des Druckes ein emimentes Ansteigen zeigt, während in der Zahl der Pulse, welche als secundäre Elevationen den durch die Einblasungen bedingten primären Erhebungen aufgesetzt sind, keine wesentlichen Veränderungen zu constatiren sind.

Durch die Vergiftung mit Curare haben wir sämmtliche oben nur flüchtig erwähnten Momente ausser Wirksamkeit gesetzt. In Folge der Lähmung der Muskelnerven regt sich keine Faser an

dem vollständig ruhig daliegenden Thiere; der Thoraxraum erleidet die durch die künstlichen Lufteinblasungen bedingten regelmässigen Volumsänderungen, die in keiner Weise mehr durch die Wirkung des Strychnin auf die quergestreifte Musculatur alterirt werden. Durch die fortwährenden Lufteinblasungen wird dem Blute des Versuchsthieres der nöthige Sauerstoff unbehindert zugeführt. Trotz alledem sehen wir die eminente Steigerung des arteriellen Druckes, deren Ursachen wir nun näher nachzugehen haben. Der zweite an die Spitze dieser Untersuchung gestellte Versuch wird uns diese Aufgabe wesentlich erleichtern.

Dass die tetanische Contraction der Musculatur nicht die Ursache der im Versuch I beobachteten Drucksteigerung ist, lehrt der Erfolg der Experimente, welche an den mit Pfeilgift vergifteten Thieren angestellt wurden. Ebenso war es schon von vornherein klar, dass die tetanische Inspiration nicht in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Drucksteigerung stehen kann. Denn es ist nicht abzusehen, auf welche Weise hierdurch die so bedeutende Druckerhöhung sollte hervorgerufen worden sein.

Zudem sehen wir die Drucksteigerung bei dem nicht curarisirten, ebenso wie bei dem mit Curare vergifteten Thiere auftreten. Unzweideutig erfahren wir aus den an curarisirten Thieren angestellten Experimenten, dass die unterbrochene Sauerstoffzufuhr an der Hervorbringung der Drucksteigerung nicht betheiligt ist, da sie ebenso unter regelmässiger künstlicher Respiration zur Erscheinung kommt.

In welchem Verhältnisse die Steigerung der Pulsfrequenz, welche wir in Versuch I haben auftreten sehen, zur Darreichung des Strychnin steht, wollen wir an einem späteren Orte noch näher erörtern. Hier soll nur darauf hingewiesen werden, dass in der gesteigerten Pulsfrequenz die Ursache der colossalen Drucksteigerung nicht gesucht werden kann. Denn erstlich fehlt die Pulsbeschleunigung, während die Drucksteigerung auftritt, am curarisirten Thiere. Zweitens ist die sehr ausgesprochene Steigerung in der Pulsfrequenz, wie sie in dem aus sehr vielen Versuchen ausgewählten, auf Tafel I dargestellten Falle an dem nicht curarisirten Thiere zur Beobachtung kam, durchaus kein ausnahmslos vorkommendes Phänomen, während bei richtig

gewählter Dosis des Giftes, die Steigerung des Druckes im arteriellen Systeme gar nie ausbleibt. Drittens ergibt sich aus folgender Überlegung, dass die gesteigerte Pulsfrequenz nicht in directem ursächlichen Zusammenhange mit der Drucksteigerung steht. Wir knüpfen dieselbe füglich an die Betrachtung des auf Taf. I Curve I abgebildeten, mit VR bezeichneten Abschnittes der Curve I. Wir sehen, dass auf demselben Pulse dargestellt sind, wie sie in so charakteristischer Weise durch starke Reizung der im Vagus verlaufenden Hemmungsfasern für das Herz hervorgerufen werden. Trotz dieser sehr bedeutenden Pulsverlangsamung, welche, wären nicht andere nach entgegengesetzter Richtung wirksame Momente im Spiele, ein starkes Sinken des arteriellen Druckes hätte hervorrufen müssen, sehen wir hievon nichts eintreten. Der mittlere Druck, welcher bei der starken Pulsverlangsamung herrscht, ist offenbar noch über dem Werthe gelegen, den er kurz vor dem Ausbruche der Vergiftungssymptome hatte. Hieraus folgt mit Sicherheit, dass von der beobachteten Drucksteigerung die zu gleicher Zeit bestehende Vermehrung der Herzcontractionen nicht die Ursache sein kann.

Nachdem wir nun verschiedene, während des Versuches sich einmischende Bedingungen als mit der in Frage stehenden Erscheinung der bedeutenden Drucksteigerung im arteriellen Systeme nicht in directem ursächlichem Zusammenhange stehend erkannt haben, ist die wirkliche Ursache der colossalen Drucksteigerung im arteriellen Systeme in einer ausserordentlich intensiven Reizung des vasomotorischen Centrums im Gehirn und der hiedurch hervorgerufenen Contraction der kleinen Arterien zu suchen.

Schon auf dem Wege der Ausschliessung konnte man zu dem Resultate kommen, dass die beobachtete Drucksteigerung füglich nur in einer Zunahme der Widerstände im arteriellen Systeme begründet sein kann, da die Vermehrung des Inhaltes des Gefässsystemes um zwei CC. Flüssigkeit wohl nicht weiter in Betracht kommen kann.

Dass sich die kleinen Arterien in Folge einer Strychninvergiftung wirklich sehr stark contrahiren, lehrt die Inspection der Därme, welche vollständig erblassen; ob sich die Contraction

auf die kleinen Arterien des Gesammtkörpers bezieht oder ob einzelne Gefässbezirke von derselben ausgenommen bleiben, habe ich nicht näher untersucht. Die ausserordentliche Erhöhung des Blutdruckes macht das erstere wahrscheinlich. Es konnte sich noch um die Erledigung der Frage handeln, ob die Wirkung des Strychnin sich direct auf die irritabeln Bestandtheile der Gefässwandungen oder auf das vasomotorische Centrum im Gehirne erstreckt. Durch Versuche, in denen ich die Vasomotoren von ihrem Ursprunge im Gehirne durch Durchschneidung des Rückenmarkes hoch oben am Halse trennte, zeigte sich, dass nunmehr die Steigerung des Blutdruckes entweder ganz ausblieb oder nur ein sehr schwaches Aufsteigen bemerklich war.

Nachdem wir, wie wir glauben, den Beweis erbracht haben, dass das Strychnin in exquisiter Weise durch Erregung des vasomotorischen Centrums im Hirne, die kleinen Arterien zur Contraction bringt, haben wir letztere noch etwas näher in Betracht zu ziehen.

Sowohl aus der Beobachtung der Curven des arteriellen Druckes als auch aus der directen Inspection kann man entnehmen, dass die Contraction der Gefässe längere Zeit andauert. Der Blutdruck kann mehrere Minuten auf einer Höhe verharren, welche bedeutend über dem Drucke, liegt, welcher vor der Vergiftung bestand. Von diesem sinkt er dann nicht plötzlich, sondern sehr allmälig ab. Ganz in Übereinstimmung mit diesem Verhalten des Blutdruckes sieht man an den blosgelegten Därmen, wie dieselben, nachdem sie in Folge der Arteriencontraction vollständig erblasst waren, ganz allmälig vom Mesenterium her wieder roth werden und die vollständig unsichtbar gewordenen kleinen Arterien nach und nach als rothe Streifen wieder auftauchen. Es handelt sich also hier um eine tetanische Erregung des vasomotorischen Centrums, um einen förmlichen tonischen Arterienkrampf.

Mehrere Mal habe ich auf der Höhe der durch Strychnin bewirkten Steigerung des arteriellen Blutdruckes in sehr schöner Weise das Auftreten der von Traube entdeckten, von Hering näher analysirten und als Athembewegungen des Gefässsystemes bezeichneten periodischen Schwankungen des Druckes beobachtet. Diese Schwankungen traten auf, trotzdem die künstliche Ventila-

tion fortwährend unterhalten wurde; auf der diesbezüglichen Curve III finden sich auch die den Lufteinblasungen entsprechenden Elevationen deutlich ausgeprägt.

Reizt man, während der Druck sehr hoch ist, einen sensiblen Nerven elektrisch (in den auf diesen Punkt gerichteten Versuchen habe ich den centralen Stumpf des durchschnittenen *Nervus cruralis* der Reizung unterworfen) so folgt dieser Erregung immer noch eine weitere, ihrem Werthe nach in verschiedenen Versuchen verschiedene Steigerung des Druckes. Es ergibt sich hieraus, dass erstens durch die Vergiftung mit Strychnin die centrale Verknüpfung zwischen vasomotorischen und sensiblen Nerven nicht alterirt ist und zweitens, dass das vasomotorische Centrum, trotz der intensiven Erregung, in welcher es sich bereits befindet, noch einen Zuwachs der letzteren erfahren kann. Nach den jüngsthin angestellten Versuchen von Owsjannikow[1], welche dem Centrum für die tonische und demjenigen für die reflectorische Erregung der vasomotorischen Nerven verschiedene Stellen im Hirne anweisen, liegt der Gedanke nahe, dass das Gift einerseits, andererseits die von der Peripherie in der Bahn der sensiblen Nerven zugeleiteten Erregungen die Angriffspunkte ihrer Wirksamkeit auf das vasomotorische Centrum an verschiedenen Stellen des letzteren haben mögen.

Was das Verhalten der Pulsfrequenz betrifft, so sind die Erscheinungen bei der Strychninvergiftung nicht constant. In einer Anzahl von Versuchen habe ich Pulse beobachtet, wie sie in charakteristischer Weise durch natürliche centrale Reizung oder künstliche Erregung der hemmenden Vagusfasern erhalten werden. Diese Pulsverlangsamung kam nicht mehr zur Beobachtung, wenn die *N. n. vagi* am Halse vor der Vergiftung durchschnitten worden waren. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen zu gleicher Zeit mit dem Tetanus der quergestreiften Musculatur und dem Krampfe der kleinen Arterien eine nicht unbeträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz auftritt; insbesondere kommt letztere zur Beobachtung an nicht curarisirten Thieren.

---

[1] Sitzungsberichte der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften 6. Mai 1871.

Was die Erklärung dieser Änderungen in der Pulsfrequenz betrifft, so ist dies bekanntlich eine schwierige Aufgabe, da die Herzcontractionen von so vielen Factoren abhängen, die oftmals dem Grade ihrer Wirkung nach sich der Beurtheilung unterziehen. Da ich, wie oben bemerkt, nicht die gesammte Symptomatologie der Strychninvergiftung zum Objecte meiner Untersuchung gemacht habe, so will ich hier nur auf einige wesentliche Gesichtspunkte hinweisen.

Was zuvörderst die Pulsverlangsamung betrifft, so ist mir in vielen Versuchen kein Zweifel darüber geblieben, dass das Strychnin ebenso wie das Centrum der vasomotorischen Nerven, so auch die Ursprünge der hemmenden Vagusfasern für das Herz zu erregen vermag. Diesen Satz leite ich füglich nur aus Versuchen an mit Curare vergifteten Thieren ab, bei denen durch die künstliche Respiration das Blut des Versuchsthieres hinreichend mit Sauerstoff versehen wurde. Bei nicht curarisirten Thieren, bei denen die Inspiratoren tetanisch contrahirt sind, tritt nach kurzer Zeit ebenfalls eine starke Vaguserregung auf, die aber mit der Strychninvergiftung direct nichts zu thun hat. Diese Pulsverlangsamung ist nur eine Folge der mit dem Stillstand der Athmung gegebenen Verarmung des Blutes an Sauerstoff, durch welche bekanntlich, nach Thiry's Entdeckung, für die centralen Enden der hemmenden Vagusfasern ein Reiz gesetzt wird. Eine auf diesem Wege hervorgerufene Pulsverlangsamung ist auf Curve I VR abgebildet.

Sie verschwindet alsbald mit dem Einsetzen der künstlichen Respiration, während der Druck noch längere Zeit auf einer Höhe verharrt, welcher die zu Anfang des Versuches herrschende Druckhöhe um ein beträchtliches übersteigt.

Was die Pulsbeschleunigung betrifft, die ich zum öfteren im Gefolge der Strychninvergiftung habe auftreten sehen, so ist die Erklärung derselben nur auf Grund weiterer Untersuchungen möglich. Da dieselbe gewöhnlich nur beim nicht curarisirten Thiere zum Vorschein kam, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass zwischen dieser Erscheinung und der tetanischen Contraction der quergestreiften Musculatur eine ursächliche Verknüpfung besteht; auch ist daran zu erinnern, dass durch den Inspirations-Tetanus resp. die starke Ausdehnung der Lungen eine Be-

schleunigung der Pulse auf reflectorischem Wege durch Herabsetzung des Vagustonus gesetzt werden kann, wie dies jüngsthin Hering[1] auseinanderge setzt hat.

Wenn es sich darum handelt, die Wirkung eines Giftes zu analysiren, so dürfte es für die Auffassung der Erscheinungen nicht ohne Wichtigkeit sein, dieselben mit Symptomencomplexen zu vergleichen, wie sie durch Beeinträchtigung normaler Körperfunctionen hervorgerufen werden.

Am genauesten bekannt sind in dieser Beziehung die mit der Unterbrechung der Respiration auftretenden sog. Erstickungserscheinungen. Nun ist nicht ohne Interesse wahrzunehmen, wie das Strychnin in seiner Wirkung auf den Organismus die grösste Ähnlichkeit mit der Erstickung darbietet.

Sehen wir ab von der durch das Strychnin hervorgerufenen gesteigerten Thätigkeit der reflexvermittelnden Apparate, welche eine specifische, hier nicht weiter zu erörternde Wirkung des Giftes darstellt, so haben wir zwischen Erstickung und Strychninwirkung eine frappante Ähnlichkeit. Hier wie dort eine bedeutende Steigerung des arteriellen Blutdruckes, welche durch eine in Folge einer Reizung des vasomotorischen Centrums hervorgerufene Contraction der kleinen Arterien bedingt ist. Sodann ist der Erstickung, wie vielen Fällen der Strychninvergiftung, die Pulsverlangsamung in Folge einer centralen Erregung der hemmenden Vagusfasern gemeinschaftlich. Drittens treten Krämpfe der quergestreiften Muskulatur auf bei der Erstickung ebenso wie bei der Strychninvergiftung. Und hier ist der Ort, an dem ich nicht umhin kann, einer weitverbreiteten unrichtigen Vorstellung über die Strychninwirkung entgegenzutreten.

Nach dieser werden nämlich die Krämpfe bei der Strychninintoxication vorzugsweise als eine vom Rückenmarke abhängige Erscheinung aufgefasst; ihr leichtes Auftreten wird an das gesteigerte Reflexvermögen des Rückenmarkes unter Intervention von der Peripherie herkommender sensibler Erregungen geknüpft. DieseAuffassung aber ist entschieden der wirklichen Sachlage nicht entsprechend, indem die zuerst auftretenden Krämpfe hauptsäch-

---

[1] Sitzungsberichte der kais. Akademie d. Wissensch. zu Wien, Bd. LXIV 1871.

lich durch primäre Erregung der *Medulla oblongata* hervorgerufen werden, geradeso wie bei der Erstickung. Hat man einem Thiere vor der Vergiftung mit Strychnin das Rückenmark z. B. im Brusttheile durchschnitten, so bricht sehr rasch ein Tetanus in denjenigen Muskelgruppen aus, welche von Nerven innervirt werden, die oberhalb der Schnittstelle vom Rückenmarke ausgehen. Später sieht man auch an Theilen, die ihre Nerven vom Rückenmark unterhalb der Schnittstelle beziehen Zuckungen auftreten, welche als Reflexzuckungen anzusehen sind.

Mit Rücksicht auf zweierlei Punkte hat man bei der Strychninvergiftung die primären und secundären Wirkungen des Giftes auseinander zu halten.

Primär wirkt das Gift erstlich auf das vasomotorische Centrum, zweitens auf das Hemmungscentrum für das Herz, drittens in so heftiger Weise auf das Athemcentrum, dass die Erregung von diesem auf die gesammte quergestreifte Körpermusculatur irradiirt, viertens auf die reflexübertragenden Apparate des Rückenmarkes. Nun sieht man aber leicht ein, wie secundär mit dem Auftreten der eben erörterten Erscheinungen der Effect derselben auf den Körper gleichsam multiplicirt werden kann. Durch die heftigen, von der *Medulla oblongata* ausgehenden Innervationsstösse für die quergestreifte Muskulatur erleidet der Körper derartige Erschütterungen, dass durch die hierdurch eingeführten sensiblen Erregungen vom Rückenmark ausgehende neue Reflexinnervationen sich zu den cerebralen Erregungen hinzugesellen. Hat aber diese Wirkung auf die motorischen Apparate nur kurze Zeit gedauert, so tritt sofort ein neues Moment hinzu, nämlich die eintretende Verarmung des Blutes an Sauerstoff, welche, wie oben erwähnt, abgesehen von der erhöhten Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes, ebenso wirkt, wie das Strychnin. Hiermit steht auch die allgemeine Ansicht vollkommen im Einklang, dass mit Strychnin vergiftete Thiere eigentlich an Erstickung zu Grunde gehen, indem die specifischen Wirkungen des Giftes immer zu denjenigen Störungen der Functionen führen, die, bei hinlänglicher Stärke der Dosis, schliesslich den Tod durch Erstickung in ihrem Gefolge haben.

Die wichtige Rolle, welche nach den Ergebnissen der zahlreichen, über die Wirkung des Strychnin angestellten Versuche,

von der *Medulla oblongata* ausgehende Erregungen bei der Strychninvergiftung spielen wird noch weiter bekräftigt durch eine Angabe von E. Gay [1]. Es zeigt sich nämlich bei der quantitativen Bestimmung des Strychnin in dem centralen Nervensystem vergifteter Thiere, dass in der *Medulla oblongata* im Verhältniss zu der Masse des Organs mehr Strychnin abgelagert wird, als in der *Medulla spinalis* und in dem *Pons Varolii*.

Mit Rücksicht auf die äusserst energische Wirkung des Strychnin auf das vasomotorische Centrum kann man dieses Gift zusammen mit dem Nicotin [2] und dem Calabar [3] in eine Gruppe bringen.

Was die in der Literatur niedergelegten Angaben über den vorliegenden Gegenstand betrifft, so ist zu bemerken, dass bereits Richter [4] in einer sorgfältigen Untersuchung den Einfluss des Strychnin auf die Gefässe beobachtet hat. Sowohl eine starke Contraction der Schwimmhautarterien beim Frosche wie der Flughautarterien bei der Fledermaus werden als Folge der Strychninvergiftung in der angezogenen Abhandlung erwähnt. Ebenso zeigte sich in zwei von Richter zur Messung des arteriellen Blutdruckes beim Hunde angestellten Versuchen nach der Vergiftung der Druck doppelt so hoch wie im Normalzustande. Richter hat jedoch diese Erscheinungen nur nebenher erwähnt und nicht näher analysirt, da in seinen Versuchen das Hauptaugenmerk auf die Erledigung anderer Fragen gerichtet war. Richter's präcise Angaben, welche doch für die Auffassung der Strychninwirkung von der höchsten Wichtigkeit sind, wurden jedoch merkwürdigerweise in den Hand- und Lehrbüchern sehr

---

[1] Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1867, pag. 49.

[2] Über die Wirkungsweise des Nicotin und Atropin auf das Gefässnervensystem, von Surminsky, in Zeitschrift für rationelle Medicin III. Reihe, Bd. XXXVI, pag. 211.

[3] v. Bezold und Götz Centralblatt für die medicin. Wissensch. 1867, pag. 242.

[4] Die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes und der künstlichen Respiration bei Strychninvergiftung; in Zeitschrift für rationelle Medicin 1863, III. Reihe, Bd. XVIII, pag. 76.

wenig berücksichtigt. Valentin[1] erwähnt der geschilderten Wirkung des Strychnin auf die Gefässnerven nicht, ebenso wenig Schroff; Husemann[2] nur nebenher.

Für eine Theorie der Strychninvergiftung aber wird man wohl in Zukunft den in diesen Zeilen besprochenen überaus mächtigen Einfluss des Strychnin auf das vasomotorische Centrum nicht mehr übersehen können.

---

[1] Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig und Heidelberg 1864.

[2] Die Pflanzenstoffe etc. Berlin 1870. pag. 391.

Erklärung der Abbildungen.

Die Art und Weise, wie die Curven gewonnen wurden, ist im Texte erläutert: In Curve II und III ist die Abscisse um 20 Mm., in Curve I um 50 Mm. über die eigentliche dem Nullpunkte entsprechende Abscisse gerückt. Um den wirklichen Druck zu finden, muss also auf Curve II u. III zu den jeweiligen Ordinatenwerthen 20, auf Curve I 50 hinzuaddirt und die so erhaltene Zahl mit 2 multiplicirt werden.

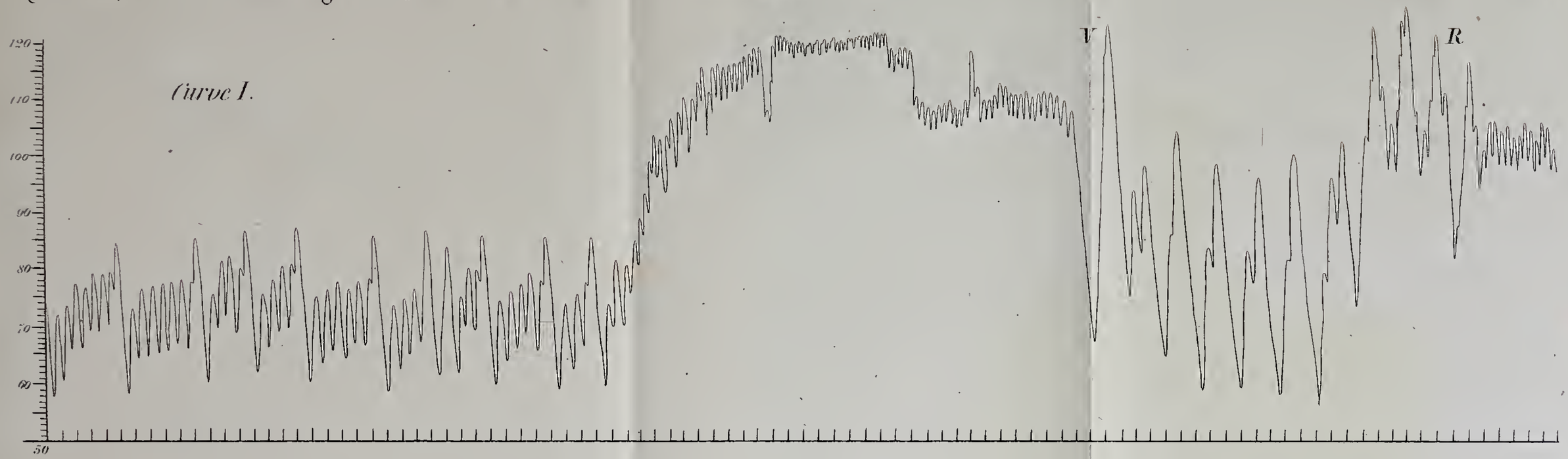
Auf der Abscisse sind die Zeiten, auf Curve I und II in Secunden, auf Curve III in Doppelsecunden verzeichnet.

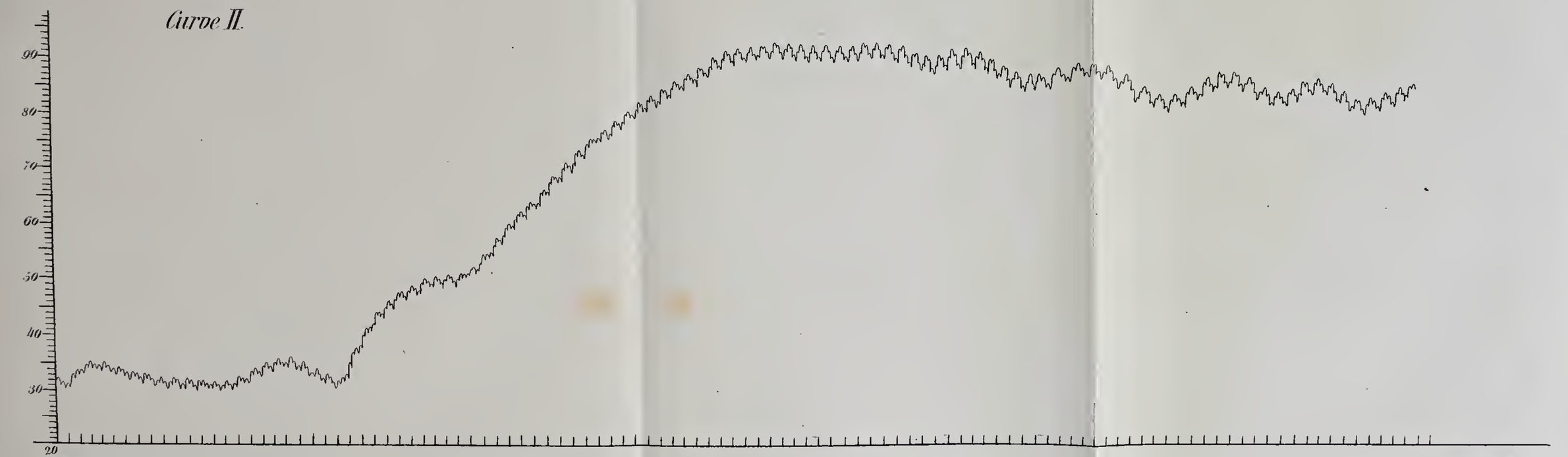
Curve I von einem opiatisirten Hunde. *VR* ist eine Reizung der *N. n. vagi* durch sich einstellende Dyspnoe.

Curve II von einem curarisirten Hunde. Auf der Höhe der Drucksteigerung die von Traube entdeckten Wellen, welche übrigens auch schon vor dem Ausbruch der Vergiftungserscheinungen, trotz regelmässig unterhaltener künstlicher Respiration, wenn auch weniger ausgebildet, vorhanden waren.

Curve III ebenfalls von einem curarisirten Hunde. 36 Secunden nach der Injection des Strychnin tritt das bedeutende Ansteigen des Druckes auf.

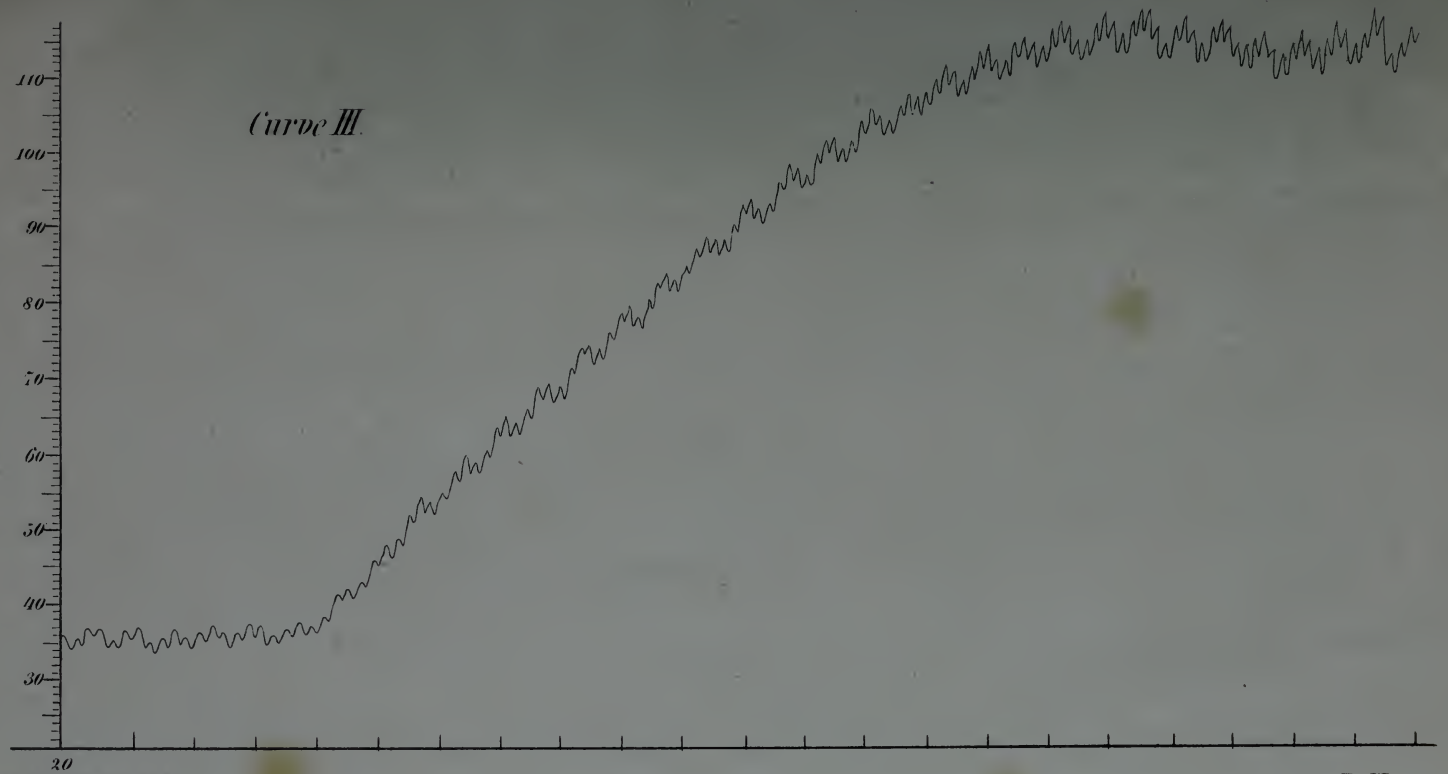
Aus der k. k. Hof- und Staatsdruckerei in Wien.





M. Fahrnbacher lith. Druck von Wagner.

Sitzungsb. der kais. Akad. d. W. math. naturw. Cl. LXIV. Bd. II. Abth. 1871.



M. Fahrnbacher lith. Druck von Jos. Wagner

Sitzungsb. der kais. Akad. d. W. math. naturw. Cl. LXIV. Bd. II. Abth. 1871